Dr. med. P. Meissne
Lane Medical Library
19130 dl. 3

Casuistischer Beitrag

zur Lehre von der

acuten gelben Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medicinischen Fakultät der Georg-Augusts-Universität

zu Göttingen

vorgelegt von

Paul Theilkuhl

aus Hameln.

Göttingen 1892.

Druck der Dieterich'schen Univ.-Buchdruckerei

(W. Fr. Kästner).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0277

Seinem Freunde und Schwager

Valentin Purgold

zugeeignet

vom Verfasser.

Im Februar 1891 hatte ich im städtischen Krankenhause zu Hameln an der Weser Gelegenheit, einen Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem Dienstknecht vom Lande zu beobachten.

Die Krankheit, die uns im Folgenden beschäftigt, wurde im Jahre 1842 zuerst von Rokitansky im pathologisch-anatomischer Beziehung entdeckt und dargestellt. Horaczek, Busk, Buhl, Robin, Klob trugen weiterhin bei zur Erforschung der histologischen Verhältnisse, namentlich aber bezeichnet einen grossen Schritt der Erkenntniss die 1872 erschienene grundlegende Arbeit Zenkers über diesen Gegenstand. Seitdem knüpft sich der weitere Fortschritt an die Namen Klebs, Waldeyer, Liebermeister, Riess und namentlich Bollinger.

In klinischer Beziehung hat Frerichs 1861 zuerst ein übersichtliches Bild der acuten gelben Leberatrophie entworfen. Neben diesem verdienstvollen Forscher sind zu nennen Oppolzer, Bamberger, Wunderlich, Traube, Riess, Schultze u. A.

Die Ergebnisse aller dieser Forschungen aber hat Thierfelder in seiner bekannten monographischen Darstellung in dem grossen Sammelwerk von Ziemssen zusammengestellt und damit einen grossen Fortschritt in der Erkenntniss dieser interessanten Lebererkrankung in die Wege geleitet.

Vielfach ist und wird gestritten, ob die acute gelbe Leberatrophie zur Phosphorvergiftung zu rechnen sei, oder ob dieselbe eine Krankheit sui genesis darstellt, oder ob sich gar noch eine Anzahl ganz verschiedener Erkrankungen unter ihrem Bilde verstecken.

Namentlich Munk und Ossikoosczky behaupten mit grosser Energie der Standpunkt, dass sämmtliche Fälle von acuter gelber Leberatrophie nur larvierte Phosphorvergiftungen darstellen, doch scheint diese Ansicht im Allgemeinen keinen rechten Anklang zu finden und dürfte sich auch in Zukunft wohl kaum bewahrheiten.

Jedenfalls handelt es sich um eine höchst interessante Erkrankung, über welche die Acten noch lange nicht geschlossen sind und es erscheint gewiss berechtigt, jeden einzelnen Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben, zumal die Erkrankung ziemlich selten ist, so dass Riess von ihr sagt: „Oft fehlt sie in den Krankenhäusern grosser Städte Jahre lang und erfahrene Kliniker geben an, sie niemals gesehen zu haben“ (Lebert und Wyss. Arch. génér. de med. Sept.—Déc. 1868).

Auch Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ebstein teilte mir mit, dass er in Breslau 2 Fälle gesehen und seciert habe, dass aber, seit er Leiter der Göttinger medicinischen Klinik sei, in einem Zeitraum von fast 18 Jahren kein einziger Fall ihm zu Gesicht gekommen.

Betrachten wir nun den uns zur Beobachtung gekommenen Fall:

Carl August Baumgarten, Dienstknecht zu Gr. Hilligsfeld bei Hameln, gebürtig aus Rawitz in Posen. 24 Jahre alt.

Anamnese. p. Baumgarten will als Kind die Masern gehabt haben, sonst nie krank gewesen sein, ausser dass er vor etwa 5—6 Jahren den linken Arm gebrochen hat, der jedoch in etwa 6 Wochen ohne weitere nachteilige

Folgen geheilt ist. Die Eltern des Patienten leben nicht mehr. Sie sollen in hohem Alter, der Vater an Lungenentzündung, die Mutter an Entkräftung gestorben sein. p. Baumgarten hat noch 2 Brüder und 1 Schwester, die 40, 36, 28 Jahre alt und gesund sein sollen, 1 Schwester ist vor längeren Jahren im Alter von etwa 20 Jahren angeblich am Blutsturz gestorben. Typhus hat p. Baumgarten nicht durchgemacht, auch will er mit Phosphor nichts zu thun gehabt haben. Mässiger Alcoholmissbrauch wird halb und halb zugegeben.

Ende Januar 1891 bemerkte p. Baumgarten, dass er „gelb in den Augen“ wurde, jedoch legte er auf diese Erscheinung weiter kein Gewicht, da sein sonstiges Befinden sehr gut war und er keinerlei Beschwerden bei der Arbeit empfand. Die Gelbfärbung wurde jedoch stärker, dehnte sich über die ganze Körperoberfläche aus und ausserdem gesellten sich Schmerzen in der rechten Seite hinzu. Der Appetit war dauernd gut, ebenso der Schlaf, und auch das Allgemeinbefinden war abgesehen von den Seitenschmerzen zufriedenstellend. p. Baumgarten will bemerkt haben, dass sein Urin am Morgen namentlich sehr dunkel war. Der Stuhlgang soll im Ganzen regelmässig gewesen sein.

Am 6. Februar begab sich Patient, da die Beschwerden zunahmen, auch die Gelbfärbung nicht von selbst wieder weichen wollte, zur ärztlichen Behandlung in das städtische Krankenhaus zu Hameln a. Weser.

Status bei der Aufnahme: Patient ist ein kräftiger, robust aussehender junger Mann mit gelblich verfärbter Haut. Beide Scleren sind intensiv gelb. An beiden Füssen leichte Oedeme, Beine und obere Extremitäten sind frei von Oedemen.

Ueber den Lungen hört man vorn und hinten überall

vesiculaeres Athemgeräusch. Herzdämpfung und Herzresistenz sind in normalen Grenzen. Der Spitzenstoss ist zwischen vierter und fünfter Rippe in der Mamillarlinie sicht- und fühlbar. Herztöne rein.

Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der sechsten Rippe, ist beim Athmen verschieblich, erscheint nicht verkleinert, eher nach links hin etwas vergrössert. Die Palpation der Leber ist etwas schmerzhaft, jedoch nicht sehr bedeutend, die Oberfläche derselben fühlt sich glatt an ohne Unebenheiten. Die Milzdämpfung ist vergrössert, die Milz unter dem Rippenbogen nicht zu fühlen. Im Abdomen ist geringer Ascites zu constatieren.

Patient klagt über leichte ziehende Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Oberarm. Beim Liegen auf der rechten Seite empfindet Baumgarten Schmerzen in der Lebergegend. Der Appetit ist gut, die Zunge ganz leicht belegt. Im Urin, der von dunkler Farbe ist, sind keine Leucin oder Tyrosinkrystalle vorhanden.

Der Puls ist kräftig und von normaler Frequenz. Respiration normal. Temperatur 37.1°.

7. 2. 92. Die Leberschmerzen haben etwas zugenommen, der Icterus zeigt denselben Grad. Die Oedeme sind verschwunden. Temperatur 36.3° Morgens. 36.8° Abends. Schlaf und Appetit sind gut. Eine reiche Stuhlentleerung im Laufe des Tages. Stuhl stark entfärbt, fast weiss.

8. 2. 92. Leberdämpfung ist in denselben Grenzen. Der Icterus ist etwas stärker geworden. Die Empfindlichkeit der Lebergegend ist anscheinend auch etwas vermehrt. Die Oedeme an den Füssen sind wieder aufgetreten. Der Appetit scheint etwas nachzulassen. Eine Stuhlentleerung hat stattgefunden. Die Faeces sind weissgrau:

Im Urin, der sehr spärlich entleert wird, sind keine

Leucin oder Tyrosinkrystalle nachzuweisen auch ist derselbe weder eiweiss- noch zuckerhaltig.

Temperatur 36.1° Morgens. 36.1° Abends. Respirationsfrequenz 16 pro Minute. Pulsfrequenz 68 pro Minute.

9. 2. 1892. Patient hat die letzte Nacht schlecht geschlafen und klagt über Kopfschmerzen und Unwohlsein. Der Icterus ist sehr stark geworden. Die Schmerzen in der Lebergegend sind bedeutend gesteigert, ebenso in der rechten Schulter. Die Leberdämpfung ist vielleicht etwas vergrössert, besonders nach links. Die Milzdämpfung ist gleichfalls vergrössert, und die Milz unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Der Ascites ist nicht vermehrt. Die Oedeme erreichen die Oberschenkel.

Temperatur 36.0° Morgens, 36.2° Abends. Die Urinmenge ist gering, der Urin sehr dunkel.

10. 2. 91. Nach schlafloser Nacht (trotz 0,005 Morph. mur.) befindet sich Patient sehr schlecht, sieht sehr elend und verfallen aus, ist völlig ruhelos, wälzt sich im Bett von einer Seite zur anderen, versucht mehrfach das Bett zu verlassen und ist nur mit grosser Mühe in demselben zu halten. Zeitweise ist Patient offenbar völlig unklar, reagiert nur auf starkes Anrufen. Im Laufe des Tages verschlimmert sich der Zustand erheblich. Nur mit Mühe ist dem Patienten Nahrung einzuflössen. Clonische und tonische Zuckungen in der Muskulatur der Extremitäten treten auf. Patient springt wiederholt aus dem Bette. Momente leidlich klarer Besinnung sind nur kurz und spärlich. Gegen Abend lässt nach einer Morphiuminjection (0.01) die Aufregung nach, Patient bleibt im Bett liegen, doch dauern die Zuckungen in geringerem Grade noch fort. Baumgarten reagiert noch auf lautes Anrufen, jedoch lässt auch dieser Zustand bald nach und vollständiges Coma tritt an die Stelle.

Temperatur 36.1° Morgens, 36.3° Abends.

11. 2. 91. Patient liegt völlig bewusstlos da, reagiert auf Anrufen durchaus nicht mehr. Nur Palpation der Lebergegend scheint ihm empfindlich zu sein. Die Athmung ist schnarchend. Ueber beiden Lungen hört man namentlich hinten unten zahlreiche Rasselgeräusche. Die Leberdämpfung erscheint vergrössert, besonders nach links hin. Ascites und Oedeme bestehen fort, aber nicht in gesteigertem Masse.

Der Puls ist sehr klein und langsam. Stuhl- und Urinentleerung waren unwillkürlich erfolgt, die icterische Färbung ist fast grauchwarz geworden.

Temperatur 36.0° Morgens, 35,6° Abends.

12. 2. 91. Der Patient hat die ganze Nacht comatös dagelegen, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben. Die Oedeme haben sich vielleicht etwas vermehrt. Ueber den Lungen hört man überall zahlreiche Rasselgeräusche. Der Puls ist fadenförmig, nicht zu zählen.

2 Stunden später (11 Uhr Morgens) tritt der Exitus letalis ein.

Am 13. Februar wurde von Herrn Dr. Lodemann und mir die Section gemacht. Leider bestand damals nicht die Absicht, den Fall zu einer Dissertation zu verwenden und so wurde kein genaueres Sectionsprotocoll aufgenommen.

Die Leber wurde an Herrn Professor Dr. Orth nach Göttingen gesandt, der die Liebenswürdigkeit hatte, dieselbe zu untersuchen und Folgendes darüber zu Protocoll gab, was ich hier mit seiner gütigst erteilten Erlaubniss folgen lasse:

„Die Leber ist im Ganzen nicht verkleinert, der linke Lappen sogar grösser als normal. Schon von aussen, mehr noch auf dem Durchschnitt, sieht man deutlich 2

verschiedene Substanzen, eine rote derbere, in welcher man keine deutliche Zeichnung von Leberläppchen erkennt, obwohl eine Andeutung derselben durch die Verzweigungen der Pfortader noch vorhanden ist, und eine sehr weiche gelbe Substanz, deren Farbe teils das helle Fettgelb, teils dunkleres Gelb ist. Die gelben Partieen finden sich sowohl im rechten wie im linken Lappen, hauptsächlich aber in den hinteren Partieen, sie hängen nicht untereinander zusammen, sondern bilden grössere und kleinere Heerde, deren kleinste nur aus wenigen Läppchen bestehen. An den Gallenwegen ist eine Veränderung nicht zu bemerken.

Die alten Schnittflächen haben sich sehr schnell mit Tyrosinkrystallen bedeckt.

Microscopisch findet man in den roten Partieen nur noch wenig Reste von Leberzellen, in den gelben sind sie deutlicher zum Teil erkennbar, aber stark körnig, viele sehr pigmentreich, neben ihnen aber eine Menge Petrituskörner. Ausser körnigem Pigment sind auch Bilirubinkrystalle und -nadeln vorhanden.

In Bezug auf die anderen Organe vermag ich nur mitzuteilen, dass die Milz erheblich vergrössert war, dass Herz und Nieren fettige Degeneration darboten und überall Icterus vorhanden war. Blutungen in inneren Organen zeigten sich nicht, ebensowenig grössere Transsudatansammlungen. Auch der Ascites war nur unbedeutend

Betrachten wir den Fall zunächst auf die Diagnose hin.

Der Beginn der Erkrankung liess an einen katarrhalischen Icterus denken, doch musste der Eintritt der schweren Symptome diese Annahme unhaltbar erscheinen lassen. Auch konnte man an Gallensteine denken, doch machte hier das völlige Fehlen von Gallensteinkoliken der Vermutung ein Ende.

Die Annahme einer Lebercirrhose wurde nicht für begründet erachtet, da die Krankheit einen ganz acuten Verlauf nahm, nur geringer Ascites bestand und die Leberoberfläche völlig glatt war.

Am meisten erinnerte der Verlauf noch an eine Phosphorvergiftung.

Der acute Verlauf, das Auftreten der cerebralen Symptome, die Vergrösserung der Leberdämpfung, alles dieses wies auf eine Intoxication mit Phosphor hin.

Auch der Sectionsbefund, die Fettdegeneration von Herz und Niere und besonders der Leberbefund widersprechen der Annahme einer Phosphorvergiftung durchaus nicht.

In den bei weitem meisten Fällen von Phosphorvergiftung findet man zwar einen völlig anderen Befund, man findet eine icterische Fettleber, jedoch sind auch einzelne Fälle constatiert, wo bei längerer Dauer des Lebens nach eingetretener Vergiftung völlig das Bild acuter gelber Leberatrophie auftrat.

Orth giebt an:

„Bei den Phosphorvergiftungen findet man sehr häufig abnorm grosse, hellgelbe Lebern mit Icterus, die mit den einfachen icterischen Fettlebern die allergrösste Aehnlichkeit haben. „Wenn das Leben", fährt derselbe später fort, „etwas längere Zeit nach der Aufnahme des Giftes noch bestanden hat (10—14 Tage) so kann sich das Bild sehr wesentlich ändern. Denn zeigt sich der degenerative Charakter der Affection in einem ausgedehnteren Zerfall der verfetteten Leberzellen, durch deren Resorption das ausgeprägte Bild der sogenannten acuten Leberatrophie ensteht".

Andererseits jedoch machen sich wichtige Bedenken geltend gegen die Annahme einer Phosphorvergiftung in unserem Falle.

Bei der letzteren tritt zuerst Magenreizung mit Erbrechen auf. Nichts ist bei unserem Patienten hiervon zu bemerken. (Die Anamnese erscheint zuverlässig, soweit man sich überhaupt auf eine solche verlassen kann.) Der Magen functionierte im ersten Stadium, welches sich deutlich abhebt vom zweiten Stadium der schwereren Erscheinungen, (1. Stadium vom Beginn der Erkrankung bis zum 8. Februar incl. 2. Stadium vom 9. Februar bis zum Exitus) völlig normal. Kein Gefühl von Brennen, kein Erbrechen, keine epigastrischen Schmerzen. Dagegen ist der Icterus das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung und dieser tritt bei der Phosphorvergiftung erst später auf.

Bei der Phosphorvergiftung folgt auf das erste Stadium mit grosser Regelmässigkeit eine Euphorie (Thierfelder, Riess, Strümpell betonen dieselbe als besonders bemerkenswert). Bei Baumgarten fehlt jede Andeutung hiervon.

Haemorrhagieen gehören bei Phosphorintoxication zu den häufigsten Erscheinungen, bei unserem Falle fehlen dieselben. Eiweiss und Nierenelemente fehlen in unserem Falle gleichfalls. Auch die Dauer der Erkrankung ist bei der in Frage stehenden Vergiftung meistens kürzer.

Zu alledem kommt noch, dass anamnestisch absolut kein Anhaltspunkt zu finden ist, dass eine Einverleibung von Phosphor in den Körper auf irgendwelche Art stattgefunden hat.

Phosphorpaste zur Rattenvergiftung ist in seinem Wohnorte nicht üblich. Absichtliche Selbstvergiftung erscheint sehr unwahrscheinlich, da nach Angabe des Dienstherrn p. Baumgarten ein ordentlicher, fleissiger Mensch war, der nur zuweilen dem Alcohol etwas mehr als nötig fröhnte.

Medicinischer Missbrauch von Phosphor ist ebenfalls ausgeschlossen.

Alle diese Gründe erscheinen völlig genügend, eine Phosphorvergiftung auszuschliessen und es bleibt nur noch übrig, die Annahme der idiopatischen acuten gelben Leberatrophie.

Ein Punkt erscheint allerdings noch sehr bemerkenswert, nämlich dass die Leber entsprechend dem klinischen Befunde, vergrössert gefunden wurde. Dieser Befund scheint sehr selten zu sein, doch habe ich einen Fall gefunden, in dem Hlava (Atrophia hepatis flava acuta. Prager med. Wochenschrift No. 43) bei einer an acuter Leberatrophie verstorbenen hochschwangeren Person die Leber vergrössert fand. Verfasser weist die Annahme einer Phosphorvergiftung entschieden zurück.

Betrachten wir nun den vorliegenden Fall in aetiologischer Hinsicht, so stehen wir vor einer völlig ungelösten Frage. Der mässige Alcoholismus wäre das einzige Moment, was in Betracht käme, aber sich gegenüber den sonstigen Erfahrungen nicht halten lässt.

Thierfelder hat in seiner oben erwähnten Arbeit in dem Ziemssenschen Handbuch statistisch folgendes ermittelt, was sich eventuell aetiologisch verwerten liesse:

Personen	unter 1 Jahr	1–4 J.	5–9	10–14	15–19	20–29
Männliche	1	5		2	8	21
Weibliche	1	1		2	11	49
Schwangere					1	16
Wöchnerinnen						2
	2	6	0	4	19	70

Personen	30—39	40—49	50—59	60—69	ohne Altersangabe	Summa
Männliche	8	7	1	1	1	55
Weibliche	15	1	3		5	88
Schwangere	10				3	30
Wöchnerinnen					1	3
	23	8	4	1	6	143

Thierfelder schreibt: „Man sieht, dass fast genau die Hälfte der Fälle auf das dritte Lebensdecennium und reichlich drei Viertheile auf die Zeit von 16—40 Jahre kommen; vor und hinter dieser die Blütezeit des Lebens umfassenden Periode fällt die Frequenz sehr rasch ab. Es erscheint bemerkenswert, dass bei Kindern von 5 bis 9 Jahren die Krankheit nicht beobachtet worden ist, während die ersten 5 Lebensjahre mit 9 Fällen vertreten sind. Unter den Geschlechtern überwiegt das weibliche sehr bedeutend, es kommen auf dasselbe im Ganzen reichlich die Hälfte mehr Erkrankungsfälle als auf das männliche und wenn man blos die Zeit des Frequenzmaximums berücksichtigt, sogar doppelt soviel. Unter den 70—80 im zeugungsfähigen Alter stehenden weiblichen Individuen sind 30 Schwangere und 3 Wöchnerinnen. Die Gravidität giebt also offenbar eine Praedisposition zu der in Rede stehenden Erkrankung.

Ich selbst habe nun aus der Litteratur 33 Fälle gesammelt und zusammengestellt und wenn die Zahl auch sehr klein ist, so glaube ich, lassen sich die Ergebnisse doch in einzelnen Punkten sehr wohl zum Vergleich heranziehen

Personen	unter 1 Jahr	1—4	5—9	10—14	15—19	20—29
Männliche	1	3	1	1	1	8
Weibliche			2	1	1	3
Schwangere						1
Wöchnerinnen						
Summa	1	3	3	2	2	11

Personen	30—39	40—49	50—59	60—69	80	ohne Altersang.	
Männliche	2	1		1		1	= 20
Weibliche	2					4	= 13
Schwangere						1	= 2
Wöchnerinnen							
Summa	4	1		1		5	= 33

Also auch bei dieser Zusammenstellung praevaliert wieder ganz bedeutend das dritte Lebensdecennium (11 gegen 22) und vielleicht wird diese Zahl noch erhöht durch 3 Fälle, die ohne Altersangabe aufgeführt sind, da es sich bei diesen um „jugendliche Weiber“ handelt.

Während nun bei der Thierfelderschen Statistik das 5.–9. Jahr völlig verschont blieb, sind unter meinen 33 Fällen 3 Fälle aus diesem Alter, so dass es also wohl auf Zufall beruhen dürfte, wenn Thierfelder für dieses Alter keinen Fall aufzuweisen hat.

Das Geschlecht, welches überwiegt, ist bei unserer Zusammenstellung das männliche (20 : 13) während bei Thierfelder das weibliche stark in der Mehrzahl war. Von den 13 Fällen waren 2 Schwangere, während wir

sahen, dass bei Thierfelder unter 70—80 weiblichen Kranken 30 Schwangere und 3 Wöchnerinnen waren.

Als praedisponierende Momente für die acute gelbe Leberatrophie werden gewöhnlich angegeben, Gemütsbewegungen, Excesse in Baccho et Venere Mercurialvergiftung, Lues, Typhus abdominalis, Recurrens, Pyaemie, Septicaemie, Icterus catarrhalis, Cirrhose. Unter unseren 33 Fällen ist niemals mit irgend welcher Bestimmtheit eine Ursache zu entdecken.

Chloroforminhalation wegen Nierencolik, Icterus catarrhalis (mehrere Male) Dyspepsia chronica, Purpura simplex, Typhus abdominalis, Lues (2 Male) waren bei einzelnen Fällen vorhergegangen.

Die Mannigfaltigkeit dieser vorhergehenden Umstände lässt augenblicklich die Anschauung wahrscheinlich erscheinen, dass man eine eigentliche Ursache der acuten Leberatrophie überhaupt noch nicht kennt und die oben erwähnten Erkrankungen resp. Zustände eben nur vielleicht als praedisponierend anerkennen kann, wenn man sich nicht wie z. B. Munk und Ossikowsky als Vertheidiger der Ansicht aufwirft, dass alle Fälle von acuter Leberatrophie larvierte Phosphorvergiftungen sind. Letzterer schreibt 1881 in der Wiener medicinischen Wochenschrift: „diese Untersuchungen (Harnuntersuchungen sind gemeint) werden dazu beitragen, um der, wie ich hoffe, schon im Grabe befindlichen, jedoch noch nicht ganz ruhenden „akuten Leberatrophie“ das volle „requiescat in pace“ zu geben. Indem man sie dadurch der Geschichte der Medicin übergiebt, weist man ihr den gebührenden Platz als Phosphorvergiftung in der gerichtlichen Medicin an.“

Diese Ansicht, der bis jetzt auch nur sehr wenige Autoren sich zuzuneigen scheinen, ist unser Meinung nach völlig unhaltbar.

Zunächst ist zu bemerken, dass bei der ungeheuren Mehrzahl der sicher constatierten Phosphorvergiftungen die Leber geschwollen und als icterische Fettleber gefunden wird. Nur sehr wenige Fälle zeigten bei sicher erwiesener Phosphorintoxication das Bild der acuten Leberatrophie, z. B. Mannkopff, Wiener med. Wochenschrift, 1863. Spitalzeitung, No. 27, Bollinger, Schultzen und Riess. Lebert und Wyss im Archiv gen. de Med. 1868. Vol. 2. pag. 267.

Ermann, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin XXXIII S. 61 erwähnt 2 Fälle. Warfvinge och Wallis Hygiea 1884 1 Fall.

Wenn nun auch gewiss noch mehrere Fälle sich auffinden liessen, welche als Stütze dieser Ansicht dienen könnten, so ist es doch eine kaum zu begründende Annahme, dass die zahlreichen Fälle von Thierfelder und die 33 von uns gesammelten, bei denen darauf gesehen wurde, dass Phosphorvergiftung völlig resp. nahezu ausgeschlossen erschien, doch larvierte Intoxicationen sein sollten.

Falls jede Erkrankung an acuter gelber Leberatrophie auf Phosphorvergiftung beruhte, dann würde doch sicher das Zahlenverhältniss umgekehrt sein.

Bei dem characteristischen Befunde würde man öfter Phosphoreinverleibung nachweisen können als nicht, jedenfalls würde ein ganz anderes Verhältniss herauskommen.

Ausserdem spricht aber auch der Verlauf einer grossen Zahl von Fällen durchaus gegen stattgehabte Vergiftung, wie namentlich in dem von uns beobachteten Falle schon hervorgehoben wurde.

Wird nun aber dies aetiologische Moment geläugnet, so muss man also seine Aufmerksamkeit auf andere Seiten richten und so haben sich die Bestrebungen vieler For-

scher auf die Entdeckung von Microorganismen gerichtet und Klebs, Hlava, Tomkins und Dreschfeld haben in der atrophischen Leber, vorzugsweise in den kleinen Gefässen und Capillaren Mikroorganismen nachgewiesen, teils Micrococcen, teils Bacillen. Doch sind diese Befunde noch nicht genügend controlliert und andererseits sind auch zahlreiche negative Resultate zu Tage gefördert.

Wahrscheinlich erscheint also nur, dass der Begriff „Acute gelbe Leberatrophie ein Collectivname ist und dass die Phosphorvergiftung eine Specialabtheilung in diesem Krankheitscomplex bildet. Ob vielleicht nun Mikroorganismen noch als Krankheitserreger gefunden werden oder deren Stoffwechselprodukte muss man der Zukunft überlassen, jedoch erscheint eine solche Annahme wohl gegründet.

Einen Punkt haben wir nun an unserem Falle noch völlig unberüchsichtigt gelassen, der denselben ganz besonders auszeichnet und hervorhebt.

Sowohl klinisch wie später durch Herrn Professor Orth wurde eine Vergrösserung der Leberdämpfung resp. der Leber constatiert.

Ganz allgemein wird die rapide Abnahme der Leberdämpfung und pathologisch anatomisch eine teilweise colossale Abnahme des Lebervolumens als hervorragendes Symptom hingestellt und besonders betont.

Anscheinend richtet sich der Grad der Verkleinerung nach dem früher oder später eintretenden Exitus, aber nur in einem einzigen Falle habe ich eine Vergrösserung der Leber beschrieben gefunden. Es ist dies ein Fall von Hlava.

Dieser Forscher fand bei einer an acuter Leberatrophie verstorbenen hochschwangeren Frau die Leber vergrössert. Derselbe weist die Annahme einer Phosphorvergiftung entschieden zurück.

Eine Erklärung dieses interessanten Befundes muss ich schuldig bleiben, ebenso ist ein Räthsel die Seltenheit dieses Befundes.

Litteratur

betreffend die acute gelbe Leberatrophie.

Bis zum Jahre 1880 verweise ich auf das ausserordentlich reichhaltige Litteraturverzeichniss, welches Thierfelder seiner Bearbeitung der acuten gelben Leberatrophie in dem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen Band VIII. Seite 212 (Ausg. 1880) vorausschickt.

Ossikowsyky, zur Identität der acuten gelben Leberatrophie mit der Phosphorvergiftung. Wiener med. Wochenschrift 81. Bd. 33 u. 34.

Armitage, J., A case of acute yellow atrophy of the liver. St. Bartholomews. Hospit. Reports XVII. pag. 264.

Hlava, J., Atrophia hepatis flava acuta. Prager med. Wochenschrift No. 43.

Musser, J. H. Acute yellow atrophy of the liver.

Blidony, Aug., Dissert. 81. Berlin. Fall von acuter Leberatrophie.

Haren Noman D. van, Virchow. Arch. XCI. S. 334–345.

Clubbe, C. P. B. Acute yellow atrophy of the liver. Lancet. July 21.

Chew, S. C., Report on a case of acute fatty atrophy of the liver with post mortem examination. New York. Med. Record. Oct. 6.

Goodhart, J. F., Acute yellow atrophy of liver in a child aged two years. Transact. of the pathol. soc. XXXIII. pag. 170—172.

Tomkins, H., and J. Dreschfeld. A case of acute atrophy of liver, The lancet April 5. p. 606. 1884.

Victoria hospital for children 1884. (Dr. Albert Venn.)
Jenkins, C. J., Brit. med. Journ. Febr. 23.
Suckling, C. W., ibidem. 1884.
Hedenius, P., Till laeran om den acuta lefveratrofien. Med. fafl. IX u. X. Upsala laekareforenings förhande. Bd. XIX. p. 540. 1884.
Pincherle, G., Wiener med. Wochenschrift. 1886. No. 29.
Hirschberg, Dissert. Dorpat 1886.
Sato Hosaku. Würzburg. Dissert. 1885.
Carrington, Transact. of the pathol. soc. XXXVI. p. 221—224. 1885.
Kahler, Prager med. Wochenschrift. No. 22 u. 23. 1885.
Reitenbacher, Wiener med. Blätter. No. 49.
Monti, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. VII. S. 346.
Brinn, Dissert. Würzburg 1887.
Bloedau, Dissert. Würzburg 1887.
Dinkler, Dissert. Halle 1887.
Siegenbeck van Henkelom. Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde. 1888. No. 7.
Röhmann, Berl. Wochenschrift. No. 43 u. 44. 1888.
Guarnieri, Bull. del. soc. lancis. degl osped d. Roma. Dec. 1888.
Dörfler, Münchener Wochenschrift. 10. Dec. 1888.
Foltaneck, Wiener klin. Wochenschrift. 15. S. 294.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ebstein für seine liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.